

of the causative factors. There were included 73 patients with postextractional dental hemorrhages due to different etiology (hypertensive, thrombocytopenia, oral anticoagulant one and that caused by local factors). Analysis of the structure of pathologies which caused occurrence of post-extractional dental hemorrhages, has revealed a significant prevalence of general etiological factors ($79,5 \pm 4,7\%$) compared with the local ones ($20,5 \pm 4,7\%$) ($p < 0,001$).

Резюме

Разнообразие этиологических факторов, вовлечённых в луночковые кровотечения, рост частоты общих заболеваний, которые могут влиять на гемостаз, как и количество лиц, принимающих антитромботическое лечение требуют и в последующем изучения этиологических факторов. В исследование были включены 73 пациента с луночковыми кровотечениями различной этиологии (связанных с гипертонией, приёмом антикоагулянтов, тромбоцитопенией и обусловленных местными факторами). В результате анализа этиологических факторов, вовлечённых в возникновение кровотечения, было доказано выраженное преимущество общих этиологических факторов ($79,5 \pm 4,7\%$) по сравнению с местными ($20,5 \pm 4,7\%$) ($p < 0,001$).

СИНДРОМ ДИСФУНКЦИОНАЛЬНОГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ. РОЛЬ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ И СУПРАСЕГМЕНТАРНЫХ МЕХАНИЗМОВ

Ион Молдовану^{1, 2} др. хаб., проф.,

Александр Черней², врач-резидент

¹НИИ Неврологии и Нейрохирургии,

²ГУМФ им. Николая Тестемицану

Введение

Дисфункциональное дыхание (ДД) является клиническим проявлением нарушенного паттерна дыхания, который в свою очередь включает в себя расстройства координации вентиляторной динамики (нарушения объемных и временных параметров вентиляции; преобладание грудного дыхания; асинхронное, парадоксальное дыхание и т.д.) и чрезмерное увеличение или снижение вариабельности дыхания. Дисфункциональное дыхание является более широким понятием, чем хорошо известный гипервентиляционный синдром (ГВС), являющийся частью ДД [1, 2].

Клинические исследования дыхательных нарушений у больных сахарным диабетом показали,

что нарушения в данной системе могут проявляться в изменении бронхиального тонуса, реактивности дыхательных путей, вентиляции легких во время физических упражнений, нарушении химического контроля дыхательной системы, нарушении контроля дыхания во время сна [3]. Данные нарушения встречаются довольно часто у больных сахарным диабетом и зачастую остаются незамеченными клиницистами. Метаанализ 40 исследований дыхательной функции у 3182 больных сахарным диабетом указал на статистически значимые нарушения дыхательной функции по рестриктивному типу [4]. Исследование *The Fremantle Diabetes Study* изучало взаимосвязь между сахарным диабетом 2-го типа, гликемическим контролем и функциональными показателями легких. Авторы обнаружили, что у пациентов с сахарным диабетом типа были значительно ниже значения спирометрии, чем должны быть нормы для людей того же возраста, пола и роста [5].

Цель исследования

Целью проведенного исследования было изучение дисфункционального дыхания у больных сахарным диабетом и диабетической невропатией в контексте вегетативных расстройств, имеющих у исследованных больных.

Следует подчеркнуть, что наша работа является предварительным исследованием в данной чрезвычайно сложной проблеме, какой является проблема дисфункционального дыхания (в т.ч. гипервентиляционного синдрома) у больных сахарным диабетом, который, как известно, оказывает полисистемное поражающее воздействие на организм и, в особенности, на вегетативную нервную систему.

Материал и методы исследования

Материалом исследования послужили 50 больных сахарным диабетом (СД): 34 – СД в совокупности с полиневропатией (группа ДН), 16 страдали СД, но не имели клинических признаков полиневропатии (группа Д) и 10 здоровых испытуемых (контрольная группа – группа К). Пациенты не имели клинических проявлений сопутствующей дыхательной патологии, а также органических поражений нервной системы, не связанных СД.

Таблица 1

Характеристика групп, выделенных в рамках исследования

Критерии	Группа ДН	Группа Д	Группа К
Число пациентов	34	16	10
Средний возраст (лет)	51	47	48

Возрастные границы (лет)	21 – 60	33-57	23 – 61
Соотношение женщины/мужчины (%)	65/35	60/40	60/40

Обследование состояло из 2-х частей: субъективной и объективной. **Субъективная часть** включала опрос пациента по протоколу исследования и использование опросников: вегетативного профиля (оценивались вегетативные нарушения, также была использована добавочная шкала *Nijmegen* с целью распознавания наличия признаков дисфункционального дыхания) [6], опросника *Diabetes Symptom Checklist* (оценивалась выраженность симптомов сахарного диабета) [7], опросника *Norfolk quality of life inventory for diabetic neuropathy* (оценивалась тяжесть диабетической нейропатии) [8]. **Объективная часть** исследования включала неврологический статус (в т.ч. целенаправленная оценка поверхностной, глубокой чувствительности, рефлексy), определение степени нервно-мышечной возбудимости (симптом Хвостека, проба Труссо-Бонсдорф). Для исследования дыхательных нарушений определялась частота дыханий, проводился тест с задержкой дыхания, описание паттерна дыхания, гипервентиляционная проба, определялось наличие и измерялась выраженность болевых точек в области реберно-грудинного сочленения и межреберных мышц, свидетельствующие об избыточной экскурсии грудной клетки (что указывают на наличие гипервентиляции) у данных больных [6]. Для оценки периферической вегетативной недостаточности использовались ортостатическая

проба и проба с изометрической физической нагрузкой.

Полученные результаты

Анализ полученных данных производился при помощи сравнения средних показателей пациентов из трех выделенных групп. Для оценки достоверности различий использовался однофакторный дисперсионный анализ, основанный на анализе отклонений всех единиц исследуемой совокупности от среднего арифметического [9, 10]. Достоверными считались данные со значением $P < 0,05$.

Результаты, полученные при использовании вегетативного профиля, указали на более высокие показатели по большинству шкал в группе ДН по сравнению с группами Д и К. Данные по шкалам одышка, дыхательное поведение, тетания, головокружение, усталость, астения, дисфункция сердечно-сосудистой системы, нарушения деятельности желудочно-кишечного тракта, сердцебиение, ортостатизм, регуляция температуры тела и потоотделения, сенсорные нарушения, мышечно-скелетные болевые феномены, нарушение качества жизни были достоверно выше в группе ДН по сравнению с группами Д и К ($P < 0,05$). Достоверные различия по шкалам запахи, пульсация, отеки, кожа и слизистые оболочки показаны не были.

Данные по шкале *Nijmegen* вегетативного профиля показали патологические результаты в группе ДН у 35% пациентов, в то время как результаты в группах Д и К были достоверно ниже и не отличались между собой ($P > 0,05$).

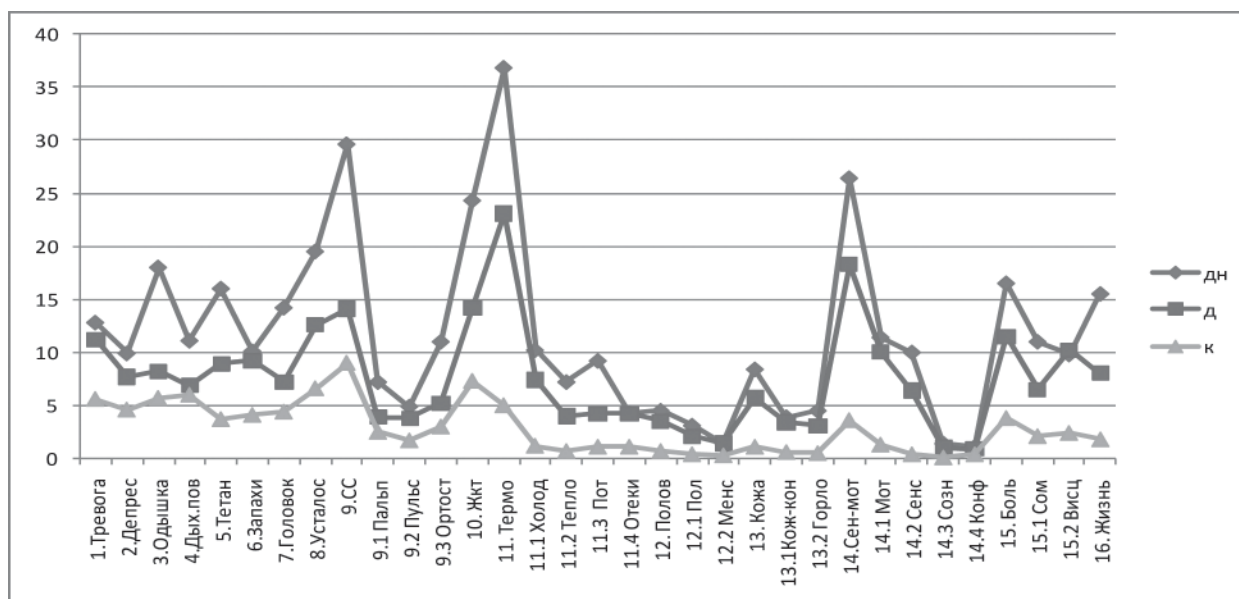


Рисунок 1. Результаты вегетативного профиля и различия его данных по группам

Таблица 2

Данные по шкале Nijmegen

Диапазон суммы баллов	Группа ДН	Группа Д	Группа К
0-21 (норма)	65% (22 пациента)	88% (14 пациентов)	90% (9 пациентов)
>22 (патология)	35% (12 пациентов) *^	12% (2 пациента) #	10% (1 пациент)

Примечания: различия (*) между ДН и Д ($P<0,05$); различия (^) между ДН и К ($P<0,05$); отсутствие различий (#) между Д и К ($P>0,05$).

Анализ данных, полученных при помощи опросника *Diabetes Symptom Checklist*, определяющего симптомы сахарного диабета, не выявил статистически достоверных различий между группами Д и ДН ($P>0,05$). Однако корреляционный анализ показателей данного опросника и шкалы *Nijmegen* указал на среднюю прямую связь, коэффициент корреляции +0,38 (более высоким результатам опросника соответствовали более высокие показатели шкалы *Nijmegen*).

Следует отметить, что в группе ДН были выявлены повышенные рефлексy у 18% пациентов, а у 3% отмечался клонус, корреляционный анализ коленного и ахиллового рефлексов со шкалой *Nijmegen* показал среднюю положительную связь между этими группами данных (0,430247 и 0,451485 соответственно).

При исследовании нервно-мышечной возбудимости не было отмечено различий между группами в степенях симптома Хвостека, проба Труссо-Бонсдорф в группах Д и ДН выявила фасцикуляции, однако различия оказались недостоверными ($P>0,05$). Спазмы в виде руки акушера констатированы не были.

Если говорить о результатах исследования болевых точек, что являются определенным «мар-

кером» дыхательных нарушений, то следует отметить, что болевые точки грудной клетки чаще регистрировались в группе ДН по сравнению с группами Д и К ($P<0,05$). Пробы с задержкой дыхания были значительно ниже в группе ДН, чем в других группах ($P<0,05$). Корреляционный анализ результатов задержки дыхания со шкалой *Nijmegen* (для группы ДН) указал на среднюю обратную связь (более низким вариантам пробы соответствуют более высокие цифры шкалы *Nijmegen*) – коэффициент корреляции 0,36.

Таблица 3

Результаты пробы Труссо-Бонсдорф

	Группа ДН	Группа Д	Группа К
0 – отсутствуют симптомы	85% (29 пациентов)	88% (14 пациентов)	100%
1 – фасцикуляции	15% (5 пациентов) *^	12% (2 пациента) #	0

Примечания: различия (*) между ДН и Д недостоверны ($P>0,05$); различия (^) между ДН и К достоверны ($P<0,05$); различия (#) между Д и К достоверны ($P<0,05$).

В группе ДН при исследовании паттерна дыхания были обнаружены (у 13 из 34 больных) следующие патологические дыхательные феномены: часто встречалось поверхностное дыхание, также отмечались такие явления как вздохи, удлинённый выдох, аритмичное дыхание (таблица 5), чего не наблюдалось в группе больных с Д и К.

Таблица 4

Патологические паттерны дыхания у пациентов из группы ДН

Патологический дыхательный феномен	Число пациентов
Вздохи	3
Удлинённый выдох	1
Аритмичное дыхание	2
Поверхностное дыхание	7

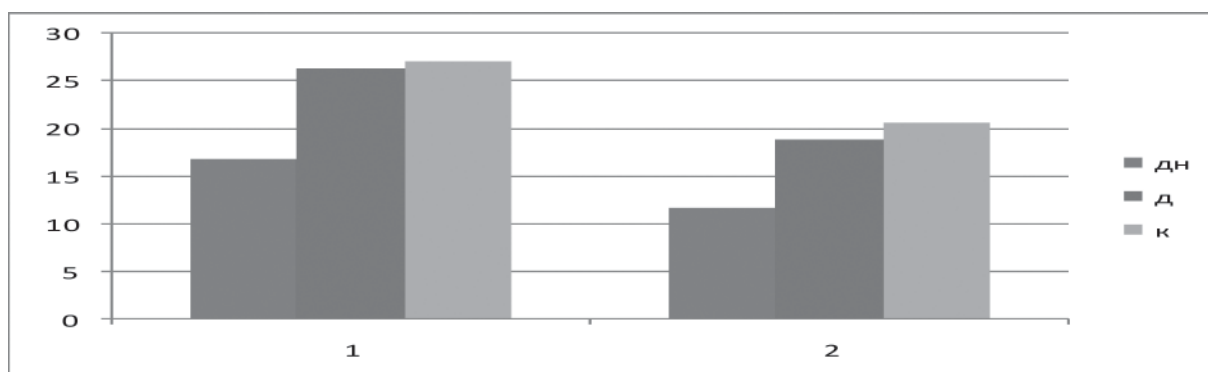


Рисунок 2. Результаты проб с задержкой дыхания

Примечания: 1 – Задержка дыхания на легком вдохе, 2 – Задержка дыхания на легком выдохе. Различия между ДН и Д достоверны ($P<0,05$), различия между ДН и К достоверны ($P<0,05$), различия между Д и К недостоверны ($P>0,05$).

Значительный интерес представляют результаты гипервентиляционной пробы: слабоположительная проба отмечалась в приблизительно одинаковом проценте случаев в группах ДН и Д, а проба средней степени выраженности встречалась только в группе ДН у 12% пациентов. Гипервентиляционную пробу 3 и 4 степени не удалось выявить ни в одной из групп больных. В контрольной группе была засвидетельствована лишь слабоположительная проба у 10% пациентов.

Таблица 5

Результаты гипервентиляционной пробы

Оценка пробы	Группа ДН	Группа Д	Группа К
0 – отсутствие симптомов	70%	88%	90%
1. слабо положительная проба.	18% (6 пациентов) *^	12% (2 пациента) #	10% (1 пациент)
2 – средняя степень	12% (4 пациента)	0	0
3 – выраженная степень	0	0	0
4 – сильно выраженная степень	0	0	0

Примечания: различия (*) между ДН и Д достоверны ($P < 0,05$); различия (^) между ДН и К достоверны ($P < 0,05$); различия (#) между Д и К недостоверны ($P > 0,05$).

Результаты ортостатической пробы оказались следующими: в группе ДН была выявлена положительная ортостатическая проба у 24% пациентов, в группе Д – у 6% пациентов, а в группе К все результаты тестирования оказались отрицательными ($P < 0,05$). Проба с изометрической физической нагрузкой в группе ДН была патологической у 21% пациентов, в группе Д – у 9% пациентов, в контрольной группе патологических результатов отмечено не было.

Обсуждение

Выявленные дыхательные нарушения у больных сахарным диабетом можно попытаться интерпретировать с разных точек зрения: как следствие наличия диабетической автономной невропатии, либо как результат нарушений в функционировании супрасегментарных структур, ответственных за контроль дыхания.

Возможные, преимущественно периферические, механизмы патогенеза ДД

Высокие показатели шкалы одышка вегетативного профиля, а также низкие результаты проб с задержкой дыхания у пациентов из группы ДН, возможно, связаны с поражением нервных во-

локон, иннервирующих структуры, которые участвуют в акте дыхания, либо связаны с нарушением химического контроля вентиляции легких. В 2002 году Incalzi и др. предоставили данные в пользу адренергической денервации легких у больных сахарным диабетом, используя вентиляционную сцинтиграфию легких [11]. Клинически дыхательные нарушения удалось выявить Montserrat, который выявил увеличение вентиляции после перехода от гипоксии на 43%, 34,7% и 24,7% у здоровых добровольцев, больных сахарным диабетом без невропатии и пациентов с автономной невропатией соответственно. Снижение дыхательного ответа на гипоксию связывалось данной группой авторов с повреждением холинергических волокон, идущих от синокаротидной зоны в ствол головного мозга [3]. Scionti и Bottini выявили изменение легочной вентиляции у пациентов с автономной невропатией при физической нагрузке. На пике физической нагрузки у пациентов с диабетической автономной невропатией отмечалось значительное увеличение частоты дыханий и снижение PCO_2 в крови, чем у больных сахарным диабетом без невропатии [12].

Найденные гипервентиляционные нарушения в группе ДН (высокие цифры шкалы *Nijmegen*, более частая положительная гипервентиляционная проба, низкие показатели тестов с задержкой дыхания), возможно, связаны с наличием у данных пациентов поражений нервных структур. Tantucci и др. сообщили о патологическом увеличении вентиляции при гиперкапнии у больных сахарным диабетом с одновременным наличием постуральной гипотензии, которая была взята в качестве основного клинического признака поражения симпатической нервной системы. Эти результаты показывают, что поражение симпатической нервной системы может приводить к увеличению вентиляции в ответ на гиперкапнию [13]. Симпатическая нервная система может непосредственно модулировать активность дыхательных центров в стволе мозга. Экспериментальные исследования на собаках и обезьянах показали, что симпатические легочные афферентные волокна могут оказывать тормозящее влияние на активность диафрагмального нерва, причем центральные норадренергические нейроны способны прямо ингибировать вентиляционную функцию независимо от катехоламин-опосредованного периферического влияния.

Таким образом, можно предположить, что снижение тормозящей активности симпатической нервной системы на дыхательный центр при ее поражении при сахарном диабете может вызвать его хроническую повышенную активность, клинически выражающееся в появлении гипервенти-

ляционного синдрома [13]. Суть другой гипотезы заключается в том, что поражение симпатической нервной системы может привести к снижению модуляции мозгового кровотока в ответ на гиперкапнию, то есть вызывать неадекватную реакцию сосудов ствола мозга на газовые стимулы, в частности, на гиперкапнию. Было показано на животных, что физиологическая активация или электрическая стимуляция симпатических нервов может вызвать умеренную церебральную вазоконстрикцию и регулировать мозговой кровоток. Отсутствие нормального увеличения мозгового кровотока в ответ на гиперкапнию была продемонстрирована у больных сахарным диабетом [13, 14]. Отсутствие нормальной регуляции мозгового кровотока может вызвать ацидоз в мозговой ткани дыхательного центра и последующее увеличение активности дыхательных нейронов с возникновением стойкой гипервентиляции [13]. Корреляция показателей опросника *Diabetes Symptom Checklist* и шкалы *Nijmegen*, возможно, указывает на связь метаболических изменений и развития ДД, в частности гипервентиляционных расстройств [14, 15].

Заслуживает внимания также и то, что данные „шкалы тетания – повышенная нейромышечная возбудимость” были статистически достоверно выше в группе ДН по сравнению с группами Д и К. Возможно, это также является следствием гипервентиляционных расстройств – возникает гипокапния и респираторный алкалоз, что может приводить к появлению повышенной возбудимости нервных структур и возникновению тетанических феноменов [16]. Также следует отметить, что в отличие от результатов, полученных при использовании вегетативного профиля, не было выявлено различий между группами в данных объективных тестов нервно-мышечной возбудимости (симптом Хвостека, проба Труссо-Бонсдорф). У некоторых пациентов из группы ДН были выявлены высокие рефлекс, коррелировавшие с высокими данными шкалы *Nijmegen*. Это также, возможно, связано с повышенной возбудимостью нервных структур, возникшей в результате гипервентиляции, гипокапнии и алкалоза [16].

Как видно из приведенных выше публикаций, имеется неоднозначное и достаточно сложное переплетение периферических и центральных (супрасегментарных) механизмов патогенеза дыхательных расстройств при СД, поэтому отчетливое поуровневое разделение является трудной задачей в данной сложной проблеме.

Возможные, преимущественно супрасегментарные, механизмы патогенеза ДД

Следует отметить, что в большинстве публикаций относительно патогенеза ряда дыхательных

дисфункций, каким является ДД, ГВС преобладают преимущественно психогенные этиологические концепции, однако органические поражения нервной системы, метаболические нарушения и соматические заболевания тем не менее занимают определенное место [17– 21].

Выявленные нами в данном исследовании проявления ДД (в т.ч. гипервентиляционные нарушения), можно попытаться также объяснить с позиции того факта, что у больных СД отмечается высокий уровень тревоги по сравнению с остальной популяцией – от 14% до 40% [22]. Этот психогенный фактор может способствовать дезорганизации нормального и оптимального для каждого больного дыхательного паттерна и обуславливать повышение возбудимости дыхательного центра и нарушение его адекватной чувствительности на газовые стимулы [21].

Также следует отметить, что при сахарном диабете возможно возникновение диабетической энцефалопатии, причем это было доказано как при помощи морфологических находок в виде кортикальной и субкортикальной атрофии, так и при помощи нейрофизиологических исследований – было выявлено увеличение латентности вызванных потенциалов [23, 24]. Особо следует отметить, что было зарегистрировано увеличение латентности стволовых вызванных потенциалов [24], которые могут указывать на нарушения в функционировании стволовых структур мозга, в том числе и дыхательного центра, с развитием патологического паттерна дыхания.

Соотношение супрасегментарных и сегментарно-периферических механизмов патогенеза ДД

Необходимо отметить, что, несмотря на существующие выше приведенные исследования, патогенез ДД и в частности ГВС у больных сахарным диабетом (с наличием или с отсутствием поражения вегетативной нервной системы) остается неясным. Наше данное предварительное исследование показало, что у больных с диабетической полиневропатией и признаками вегетативной периферической недостаточности клинические проявления ДД более выражены, чем в группе больных без очевидных клинических неврологических поражений.

Тот факт, что, помимо поражения надсегментарных мозговых структур, вызванной диабетической энцефалопатией и/или другими причинами (возможно психогенной природы и др.), в патогенезе ДД участвуют также и поражение периферических, в частности вегетативных волокон как симпатического так и парасимпатического уровня не вызывает сомнения. Однако степень, характер взаимосвязи и специфику во-

влечения супрасегментарных и сегментарно-периферических механизмов вегетативной регуляции в патогенезе ДД предстоит еще выяснить.

Заключение: некоторые диагностические перспективы

Полученные нами данные о более высоком уровне профиля вегетативных проявлений у больных ДН со всей очевидностью свидетельствует о дисфункции супрасегментарных образований у данной группы больных. Ведь большинство шкал профиля отражают, в основном, супрасегментарную дисфункцию. Об этом же свидетельствуют и такие объективные тесты, как результаты проб с задержкой дыхания, гипервентиляционной пробы, а также более частые нарушения паттерна дыхания и др. В то же время, проведенные вегетативные тесты (ортостатическая проба и проба с изометрической физической нагрузкой) показали преобладание патологических результатов в группе ДН.

Следовательно, пациенты с СД, сочетающимся с диабетической полиневропатией, одновременно страдают как периферической вегетативной недостаточностью, так и более выраженными супрасегментарными нарушениями. Следовательно, вполне возможно предположение, что супрасегментарная симптоматика (в нашем случае – широкий спектр субъективных ощущений и результаты ряда дыхательных проб) у больных полиневропатией указывают на более выраженное диффузное поражение нервной системы, вызванное СД у данной категории больных. В таком контексте напрашивается утверждение, что в случае наличия у больного с СД признаков полиневропатии имеется одновременно вероятность наличия у него: а) периферической вегетативной недостаточности; б) поражения супрасегментарных структур, осуществляющих вегетативную регуляцию; в) диабетической энцефалопатии. Дальнейшие целенаправленные исследования позволят подтвердить или опровергнуть предположение, что наличие полиневропатии у больного СД является диагностическим маркером диффузного поражения вегетативной нервной системы как супрасегментарного, так и сегментарно-периферического уровня.

Основные выводы:

1) Более высокий уровень профиля вегетативных проявлений, а также результаты ряда объективных тестов у больных диабетической невропатией свидетельствуют о более выраженной дисфункции супрасегментарных образований у данной группы больных по сравнению с другими группами.

2) Также выявлена более частая встречае-

мость клинических проявлений дисфункционального дыхания (которая является неотъемлемой частью вегетативных нарушений) у больных диабетической невропатией.

3) Патогенез дыхательных расстройств остается невыясненным, хотя участие как супрасегментарного, так и сегментарно-периферического уровней не вызывает сомнений.

4) Факт наличия полиневропатии у больного сахарным диабетом может быть диагностическим маркером (как супрасегментарного, так и сегментарно-периферического уровня) клинического варианта более выраженного диффузного поражения вегетативной нервной системы, вызванного сахарным диабетом у данной категории больных. Однако лишь дальнейшие целенаправленные исследования позволят подтвердить или опровергнуть данное предположение.

Библиография

1. Dixhoorn J. van. *Hyperventilation and dysfunctional breathing*. Biological Psychology, 1997, vol. 46, p. 90-91.
2. Courtney R. *Dysfunctional Breathing: Its parameters, measurement and relevance*, 2011, 300 p.
3. Gries F. Arnold, Cameron Norman E., Low Phillip A., and Dan Ziegler. *Textbook of Diabetic Neuropathy*. New York, Thieme, 2003, p. 241-245.
4. Bram van den Borst, Harry R., Maurice P. Zeegers, Annemie M. *Pulmonary function in diabetes: a metaanalysis*. Chest 2010;138:393-406.
5. Davis W., Knuiman M., Kendall P., Grange V., Davis T. *Glycemic exposure is associated with reduced pulmonary function in type 2 diabetes: the Fremantle Diabetes Study*. Diabetes Care, 2004; 27:752-757.
6. Молдовану И.В., Вовк В.И. *Профиль вегетативных расстройств: метод исследования психо-вегетативных нарушений и уровня вегетативной перцепции*. Кишинэу, 2011.
7. Grootenhuis P., Snoekb F. *Development of a type 2 diabetes symptom checklist: a measure of symptom severity*. Diabet Med., 1994, Apr; 11(3):253-261.
8. Vinik E., Hayes R. *The development and validation of the Norfolk QoL-dn, a new measure of patients' perception of the effects of diabetes and diabetic neuropathy*. Diabetes technology and therapeutics, vol. 7, nr. 3, 2005.
9. Макарова Н. В. *Статистика в Excel*. Москва: Финансы и статистика, 2002.
10. Стентон Гланц. *Медико-биологическая статистика*. Пер. с англ. Москва: Практика, 1998.
11. Incalzi R, Fuso L., Giordano A., Pitocco D., Maiolo C., Calcagni M. *Neuroadrenergic denervation of the lung in type I diabetes mellitus complicated by autonomic neuropathy*. Chest, 2002; 121;443-451.
12. Tantucci C., Bottini P., Dottorini M.L., Puxeddu E., Casucci G., Scionti L., Sorbini C.A. *Ventilatory response to exercise in diabetic subjects with autonomic neuropathy*. J. Appl. Physiol., 1996, 81(5):1978-1986.

13. Tantucci C., Scionti L., Rottini P. *Influence of autonomic neuropathy of different severities on the hypercapnic drive to breathing in diabetic patients.* Chest 1997;112:145-153.

14. Dandona T., James I.M., Newbury P.A., et al. *Cerebral blood flow in diabetes mellitus: evidence of abnormal vascular reactivity.* BMJ, 1978; 2:325-326.

15. Tasker R., Lutman D., Peters M.J. *Hyperventilation in severe diabetic ketoacidosis.* Pediatr. Crit. Care Med., 2005; 6(4):405-411.

16. Gardner William N. *The pathophysiology of hyperventilation disorders.* CHEST, 1996; 109:516-534.

17. Lewis B. I. "The Hyperventilation Syndrome." *Annals of Internal Medicine* 1953, 38: 918-927.

18. Hordonk H J and Beumer H M (1979). *Hyperventilation Syndrome.* Handbook of Clinical Neurology: Neurological manifestations of systemic disease. P. J. Vinken and G. W. Bruyn. Amsterdam, North Holland Biomedical Press. 38, part 1.

19. Вейн А.М., Молдовану И. В. *Нейрогенная гипервентиляция.* Издат-во «Штиинца», Кишинёв, 1988, 184 с. В. *Нейрогенная гипервентиляция.* Кишинэу: «Штиинца», 1988, 184 с.

20. Молдовану И.В. *Нейрогенная гипервентиляция и вегетативная дистония (клиническое и психофизиологическое исследование).* Автореф. дисс. дисс. докт. мед. докт. мед. наук, Москва, 1991, 35 с. наук, Москва, 1991, 35 с.

21. Молдовану И. В. *Гипервентиляционный синдром и другие нарушения дыхательной системы.* В кн: Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. Руководство для врачей (под ред. В.Л. Голубева), Москва: Медицинское информационное агентство, издание четвертое, дополненное, 2010, с. 235-248.

22. Grigsby A, Anderson R, Freedland K, Clouse R, Lustman P. *Prevalence of anxiety in adults with diabetes: a systematic review.* J. Psychosom. Res., 2002; 53(6):1053-1060.

23. Veves A., Malik R. *Diabetic neuropathy: clinical management.* Humana Press; 2nd edition, 2007, 187-207.

24. Abdulkadiroulu Z., Kaya A., Gunen S. *Brainstem Auditory Evoked Potentials in Patients with Type 2 Diabetes Mellitus.* Turkish Journal of Endocrinology and Metabolism, 1999 1 : 29-32.

Резюме

Были исследованы клинические проявления дисфункционального дыхания (ДД) у 50 больных сахарным диабетом (СД) на фоне других супрасегментарных и сегментарных вегетативных нарушений. Наиболее яркими проявлениями ДД наблюдались в подгруппе (34 больных) СД с наличием диабетической невропатии. Хотя патогенез ДД при СД сложный, однако участие надсегментарных мозговых структур, вызванное диабетической энцефалопатией, а также вегетативных волокон как симпатического, так и парасимпатического уровня не вызывает сомнения. При этом степень, характер взаимосвязи и специфику вовлечения супрасегментарных и сегментарно-периферических меха-

низмов вегетативной регуляции в патогенезе ДД предстоит еще выяснить.

Rezumat

S-au studiat manifestările clinice ale respirației disfuncționale (RD) la 50 de pacienți cu diabet zaharat (DZ) în contextul altor tulburări vegetative segmentar-periferice și suprasegmentare. Cele mai semnificative manifestări clinice ale RD s-au observat în subgrupul (de 34 pacienți) cu diabet zaharat, cu prezența neuropatiei diabetice. Deși patogeneza RD este complexă, participarea în procesul patologic a structurilor cerebrale suprasegmentare cauzate de encefalopatia diabetică, precum și a fibrelor vegetative simpatice și parasimpatice nu este pusă la îndoială. Însă gradul de implicare, natura relației mecanismelor suprasegmentare și segmentar-periferice ce țin de reglarea autonomă în patogeneza RD rămân a fi investigate ulterior.

Summary

We studied the clinical manifestations of dysfunctional breathing (DR) in 50 patients with diabetes mellitus (DM) in the context of other central (suprasegmentary) and segmentary-peripheral autonomic disorders. The most striking clinical manifestations of DR were observed in the subgroup of patients (34) with diabetes associated with diabetic neuropathy. Although the pathogenesis of DR is complex, the participation in pathological process of central (suprasegmentary) brain structures caused by diabetic encephalopathy and autonomic sympathetic and parasympathetic fibers is not questioned. But the degree of involvement, and nature of the relationship of central (suprasegmentary) mechanisms and segmentary - peripheral autonomic regulation related to the pathogenesis of DR remains to be investigated further.

ASPECTE CONTEMPORANE DE DETERMINARE A RELAȚIILOR INTERMAXILARE CU AJUTORUL ȘABLOANELOR DE OCLUZIE

Vasile Oineagră, dr. med., conf. univ.;

Nicolae Cojuhari, dr. med., conf. univ.;

Vadim Oineagră, doctorand

Catedra Stomatologie Ortopedică, Chirurgie

OMF și Implantologie Orală,

USMF Nicolae Testemițanu

Actualitatea temei

Edentația parțială reprezintă o stare patologică, care are în vedere lipsa de la 1 până la 15 unități odonto-parodontale pe o arcadă dentară [1-4,6].

După cum relatează Costa E. și colab. [6], edentația parțială reprezintă o entitate clinică complexă,